

Über einen Fall von Cystenpankreas

Hans-Jürgen Daxl

Druck : Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 221777

AUS DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG
DES KRANKENHAUSES DES DRITTEN ORDENS MÜNCHEN-NYMPHENBURG

Leitender Arzt: Professor Dr. A. SCHEICHER

ÜBER EINEN FALL VON CYSTENPANKREAS

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans-Jürgen Daxl

aus

Mainburg / Ndb.

München 1959



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. SCHEICHER

Korreferent: Professor Dr. ZENKER

Dekan: Professor Dr. KOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 28.7.59

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
Einleitung	5
Einteilung der Cysten	6
Beschreibung der Cystenarten	8
Dysontogenetische Cysten	10
Histologie	10
Entstehung der dysontogenetischen Cysten	11
Klinik der Pankreascysten	12
Krankheitsgeschichte Familienanamnese	14
Eigenanamnese	15
Aufnahmebefund	16
Klinische Befunde	17
Operationsbefund und histologischer Befund	18
Kontrolluntersuchung 1959	20
Begründung für Operationsmodifikation	20
Unterscheidungsmerkmale meines Falles	21
Vergleich mit anderen Fällen	21
Besprechung der Eigen- und Familienanamnese	26
Besprechung des Diabetes	27
Epikrise	28
Zusammenfassung	29
Literaturverzeichnis	30

EINLEITUNG

Die Kenntnis der Pankreascysten ist erst hundert Jahre alt. CLAESSEN erwähnt ihr Vorkommen bei Leichen erstmalig 1842, und erst durch VIRCHOW und KLEBS wurde eine eingehende pathologisch-anatomische Bearbeitung durchgeführt. 1862 führte Le DENTU unter irriger Diagnose den ersten Versuch durch, eine Pankreascyste mit Ätzkali zu eröffnen. 1882 gelang GUSSENBAUER die erste Cystenoperation und BOZEMANN die Cystenextirpation.

Das Interesse an den Pankreaserkrankungen nahm durch die Kenntnis der Zusammenhänge zwischen Pankreasausschaltung und Diabetes durch MERING und MINKOWSKY 1899 sprunghaft in allen Disziplinen der Medizin zu. Es folgte eine Flut von Arbeiten von chirurgischer, pathologischer und internistischer Seite.

Auch die Erkenntnisse über Cysten des Pankreas, der Nieren und der Leber stammen aus der Zeit um die Jahrhundertwende und bis zu den Arbeiten YAMMENES, WEGELINS, BERBLINGERS (1921) blieben die von KOCH, KÖRTE u. a. ausgesprochenen Ansichten über die Cysten des Pankreas (Entstehung, Ursachen und Einteilung) im wesentlichen unverändert. Erst die Arbeiten LINDAUS, YAMENES und TEUSCHERS ließen die Zusammenhänge zwischen Mißbildungen des Gehirnes, Cysten-pankreas, -leber und -nieren als dysontogenetische Fehlentwicklungen im Sinne einer Hamartose klar erkennen. Es handelte sich hauptsächlich um Erkrankungen im Säuglingsalter, aber nur wenige Fälle wurden bei Erwachsenen beschrieben, hauptsächlich von Seiten der Ophthalmologen, welche Zusammenhänge zwischen v. HIPPELScher Erkrankung (Angiomatosis der Netzhaut) und Angiomen und Cysten des Kleinhirnes und des ZNS. und Cystenpankreas, -leber und -nieren fanden. (LINDAU).

Umso interessanter erschien der Operations- und der histologische Befund bei einer 73jährigen Frau, bei welcher ein von zahlreichen Cysten durchsetztes Pankreas gefunden wurde. Makroskopisch handelte es sich um ein angeborenes Cystenpankreas. Bevor ich mich mit der Schilderung und mit dem Vergleich meines Falles mit ähnlich gelagerten Fällen der Literatur und mit dem Versuch beschäftige, auch aus der Familien- und Eigenanamnese meines Falles den Beweis für die dysontogenetische Natur der Cysten zu führen, erscheint es notwendig, eine Klärung und Abgrenzung des Begriffes der Pankreascysten im allgemeinen und des dysontogenetischen Cystenpankreas im besonderen zu geben.

Erst seit den Arbeiten YAMENES (1921), TEUSCHERS (1926), LINDAUS (1927) wurde die dysontogenetische Herkunft einer Reihe von Pankreascysten-fällen offensichtlich, und die Klärung über die Frage der Cystenherkunft und Entstehung in pathologisch-anatomischer Sicht wurde erst in jüngster Zeit durch SEIFERT (1956) wieder einen Schritt weiter gebracht.

Bis 1921 basierte die ganze Lehre von den Pankreascysten auf den Arbeiten VIRCHOWs und vor allem KÖRTEs (1912) und GULEKEs.

Die Schwierigkeit der Forschung wird ersichtlich aus einer statistischen Übersicht LEDEBURs (1926), welcher das Sektionsmaterial verschiedener Autoren sichtete und unter 82.665 Sektionen nur 25 Pankreascysten fand, was einem Prozentsatz von 0,0003 entspricht. Es kam also unter 3.366 nur eine Pankreascyste vor, wobei deren Genese in dieser Statistik nicht berücksichtigt wurde. Mehr als die Hälfte aller Pankreascysten sind Pseudocysten, welche auf traumatischer oder entzündlicher Genese beruhen und daher für die weitere Klärung der angeborenen Cysten keine Unterlagen liefern können. Aus diesem Grunde ist jeder Autor darauf angewiesen, sich aus vorliegenden und oft unter völlig anderen Gesichtspunkten untersuchten Fällen, z.B. in Hinblick auf Cystennieren oder Cystenleber, das für ihn Wichtige herauszusuchen. Daß dabei oft nur die Diagnosen angegeben sind und genauere Beschreibungen fehlen, ebenso wie meistens Bilder, veranlaßte z.B. LINDAU, eine Reise durch halb Europa zu machen, um die einzelnen Befunde an Ort und Stelle zu überprüfen. Die von chirurgischer Seite gemachten Beobachtungen erschöpfen sich meist in der Beschreibung der Cysten und in einer Vermutungsdiagnose über ihre Herkunft. Nur in den seltensten Fällen gelangen Probeexcisionen zur Untersuchung, welche natürlich, da sie meist aus dem äußeren Sektor der Cystenwand stammen, nicht immer die wünschenswerte Klarheit geben können.

Die Schwierigkeit der gesamten Pankreascystenforschung geht aus dem vorher Gesagten deutlich hervor, und so ist es nicht verwunderlich, daß schon allein die Einteilung der Cysten völlig verschieden vorgenommen wurde.

GULEKE (1912) teilte die Cysten folgendermaßen ein:

1. Proliferationscysten (Adenokystome, Cyste glandulaire) .
2. Retentionscysten (Cysten, die durch Abknickung oder Kompression des D. pancreaticus mit nachfolgender cystischer Erweiterung entstehen) .
3. Degenerationscysten (aufgrund von entzündlichen und degenerativen Vorgängen) .
4. Pseudocysten (nur auf traumatischer Grundlage) .

Die Einteilung nach 1 und 2 entspricht ungefähr noch heutigen Vorstellungen, während die Degenerationscysten heute als angeborene Fehlbildungen oder in Form der dyschylichen Cysten als Fehlleistungen degenerativ veränderter sekretorischer Anteile betrachtet werden. Und unter den Punkt 4 fallen heute auch Cysten entzündlicher und parasitärer Genese.

Die Einteilungen nach BUSSE, LAZARUS, KÖRTE, HONIGMANN unterscheiden sich von obiger Einteilung nicht so grundlegend, daß ihre Aufzählung wesentlich zum Verständnis beitragen würde. Gruber (1929) hat bereits die Ergebnisse von YAMANE, BERBLINGER, LINDAU, TANNENBERG und TEUSCHER berücksichtigt, so daß seine Einteilung mit der von MACORNER und MATTSON (1931) sowie von SCOTT (1950) im wesentlichen übereinstimmt.

Einteilung der Pankreascysten nach MACORNER und MATTSON:

1. Cysten auf kongenitaler Mißbildung beruhend:
 - Polycystische Krankheit
 - Dermoidcysten
 - aus aberrierten Keimen hervorgegangene Cysten.
2. Pseudocysten: auf traumatischer oder infektiöser Grundlage
3. Retentionscysten: durch mechanische Verlegung entstanden (Steine, Narben, Neoplasmen)
4. Proliferative Cysten (Adenome, Adenocarcinome)
5. Parasitäre Cysten (Echinococcus).

Die neueste Einteilung von patholog.-anatom. Seite stammt von GÜTHERT (1958):

1. Retentionscysten
2. Cystadenome
3. Pseudocysten
4. Dyschyliche Cysten
5. Dysontogenetische Cysten (Cystenpankreas und cystische Pankreasfibrose).

Eine rein makroskopische Unterteilung der Cysten, wie sie für den Chirurgen während einer Operation von Interesse wäre, ist nicht möglich und die Entscheidung, um welche Cystenart es sich handelt, bleibt dem Pathologen vorbehalten aufgrund des histologischen Ergebnisses. Aber selbst der Pathologe kann, da bei den angeborenen Cysten oft verschiedene Arten von cystischen Fehlentwicklungen gefunden werden (z.B. bei der cystischen Pankreasfibrose dyschyliche und dysontogenetische Cysten nebeneinander), nur für jede Cyste allein die Entscheidung treffen.

Einteilung der Cysten:

1. Retentionscysten

Die Retentionscysten sind verhältnismäßig selten; sie sollen durch Eindickung und Rückstauung des Sekretes entstehen, wenn nicht nur eine Verlegung des Ductus Wirsungianus im Kopfteil des Pankreas, sondern auch gleichzeitig eine distal davon bestehende Einengung des Ganglumens durch Narben oder Proliferationsprozesse vorliegt. Erst auf dieser Grundlage kann es zu umschriebenen cystischen Erweiterungen des Ganges kommen, wie sie VIRCHOW als *Ranuncula pancreatica* beschrieben hat. In der Einzahl können sie auch als Kugelcysten auftreten. Immer aber findet sich eine chronische interstitielle Entzündung mit mehr oder minder stark ausgeprägter Fibrose in der Umgebung der Cysten, wobei die Langerhans'schen Inseln erhalten bleiben, während die drüsigen Anteile langsam zugrunde gehen. Der histologische Befund richtet sich nach der Ursprungsstelle der Cysten und entspricht meist den Ausführungsgängen.

2. Cystadenome

Die Cystadenome sind sowohl makroskopisch, wie auch mikroskopisch leicht zu erkennen und von den anderen Cysten zu unterscheiden. Meist handelt es sich um große solitäre Cysten mit derber bindegewebiger Wand, welche in ihrem Inneren von massenhaften kleineren cystischen Hohlräumen erfüllt sind. Es handelt sich hier um echte epitheliale Geschwülste, welche feingeweblich durch ihre Adenomstruktur kenntlich sind.

3. Pseudocysten

Die Pseudocysten umfassen die größte und für den Chirurgen wichtigste Gruppe.

Wie schon der Name sagt, handelt es sich um keine echten cystischen Hohlräume, sondern um meist kugelige Gebilde von beträchtlicher Größe, welche ihre Entstehung mechanischen, entzündlichen oder parasitären Einflüssen verdanken.

Die Pseudocysten gehen meist vom Pankreasschwanz aus und sind an keine Lokalisation gebunden.

HONIGMANN unterscheidet 3 Gruppen:

- a) Der peritoneale Überzug des Pankreas bleibt erhalten und der Erguß findet sich im retroperitonealen Gewebe und dringt zwischen die Blätter des Mesokolon oder nach oben gegen die Bursa omentalis unter Vorstülpung ihrer hinteren Wand.
- b) Der Erguß erfolgt in die Bursa omentalis unter entzündlichem Verschuß des Foramen Winslowi.
- c) Endopankreatische Cysten.

Nach KÖRTE können sich die Pseudocysten zwischen Magen und Leber, Magen und Colon transversum, sowie zwischen den Blättern des Mesocolon hervorwölben, wobei das Colon transversum oberhalb oder über die Cyste verlaufen kann, je nachdem, wie weit das untere Blatt des Mesocolon nach abwärts gedrängt wird.

Die Pseudocysten entstehen meistens durch ein Trauma des Oberbauches oder durch eine umschriebene Pankreasnekrose. Deshalb ist der Cystenin-halt meist etwas blutig tingiert. Es finden sich Hämosiderinauflagerungen an der Cysteninnenwand, sowie bei den durch Nekrose entstandenen Cysten oft noch sequestrierte Pankreasteile. Die Cysteninnenwand läßt jede epitheliale Auskleidung vermissen, ihre Dicke kann beträchtlich sein.

Zu den Pseudocysten gehören auch die durch Parasiten hervorgerufenen Cysten, wobei ich den Echinococcus und die Distomeen nenne. Auch die durch Zerfall in einem Carcinom oder Sarkom des Pankreas entstehenden Cysten müssen hier genannt werden.

4. Dyschylische Cysten

Um die Erforschung der dyschylischen Cysten hat sich besonders SEIFERT verdient gemacht und ich folge hier seinen Ausführungen.

Die dyschylischen Cysten verdanken ihre Entstehung degenerativen Veränderungen mit primär gestörtem Sekretionsvorgang des exokrinen Pankreas. Durch die falsche Zusammensetzung des Sekretes kommt es zu einer Eindickung mit Anschoppung und Ausfällung von Sekretkugeln in den Acini, welche dadurch cystisch erweitert werden, wobei diese Cysten sogar auf die großen Ausführungsgänge übergreifen können. Die Cysten, meist sind es Acinuscysten und Cysten der Schaltstücke, liegen in atrophischen Drüsenfeldern, welche von lockerem Bindegewebe umgeben sind. Die Lagerhans'schen Inseln können degenerieren.

Das Pankreas selbst ist makroskopisch unauffällig und oft verkleinert, mikros-

kopisch völlig von Cysten durchsetzt, welche von einem flachen Epithel ausgekleidet und von zähem Sekret erfüllt sind. Das Epithel kann auch fehlen. Die dyschylischen Cysten werden hauptsächlich bei Säuglingen gefunden, da ihre Träger bei ausgeprägtem Krankheitsbild nicht lebensfähig sind. Außerdem sind sehr häufig auch Störungen in den Speicheldrüsen, den Schleimdrüsen des Verdauungstraktes und der Bronchien zu finden, welche denselben Veränderungen unterliegen wie die Pankreasdrüsen, wobei auch die Störungen oder Folgen des Enzymmangels der letzteren eine Rolle spielen sollen.

5. Dysontogenetische Cysten

Dysontogenetische Cysten kommen oft zusammen mit dyschylischen Cysten vor. Ihre Abgrenzung ist daher nicht immer leicht. SEIFERT führt als wichtigste Erkennungsmerkmale an: "Soweit sich die dysontogenetischen Cysten nicht bereits durch ihre Größe und ihre geringe Anzahl in einem sonst unveränderten Pankreas erkennen lassen, ist außer der fehlenden Verbindung zum Ausführungsgangsystem, vor allem die Qualität des Cysteninhaltes entscheidend. Die Größe der dysontogenetischen Cysten ist sehr unterschiedlich und reicht von nur mikroskopischer Sichtbarkeit bis zu Kopfgröße; ebenso unterschiedlich ist auch ihre Zahl. Es sind sowohl solitäre Vorkommen wie auch eine Durchsetzung des ganzen Pankreas mit Cysten unterschiedlichster Größe beschrieben".

Die feinatomischen Verhältnisse beim Cystenpankreas des Erwachsenen schildert YAMANE. In den kleineren Cysten ist eine meist guterhaltene Auskleidung von einschichtigem Epithel mit kubischen oder abgeplatteten Zellen vorhanden. In den großen Cysten des Kopfes mit einem Durchmesser von 1-2 cm fehlt das Epithel zum größten Teil, nur an einzelnen Stellen sind noch Reste desselben erhalten, es ist hier so stark abgeplattet, daß es einem Gefäßendothel gleicht. Auch bei LINDAU findet sich der Übergang von zylindrischem über kubisches bis zu endothelähnlichem Epithel. Ziemlich oft findet er auch papilläre Proliferationen, welche sich in das Cystenlumen vorwölben, aber nur geringe Zuwachstendenz und keinen eigentlichen Geschwulstcharakter zeigten. TEUSCHERS Befunde - das Epithel betreffend - sind gleichartig, ebenso die von KOCH.

Die Dicke des Epithels und die Höhe desselben, sowie die Form der auskleidenden Zellschicht, bzw. deren gänzliches Fehlen, scheint sehr von der Größe der Cysten abhängig, mit der Größe der Cysten nimmt das Epithel an Höhe ab und fehlt in den großen Cysten ganz. Der feinere Zellaufbau, die Lage der Zellkerne, der Zustand des Protoplasmas und seine Färbbarkeit, sind so

verschieden, daß eine eingehendere Beschreibung hier nicht möglich ist. Sie stellt auch keine charakteristische und zur Erkennung der dysontogenetischen Natur der Cysten wichtige Eigenart dar.

Die eigentliche Wand der Cysten besteht aus einem faserigen Bindegewebe von teils hyalinem, teils kollagenem Bau mit Einlagerung von elastischen Fasern, manchmal werden auch Muskelfasern gefunden, doch sind auch diese Befunde nicht übereinstimmend. Die Cysten sind von Flüssigkeit verschiedener Konsistenz erfüllt, welche manchmal sogar körnige Beschaffenheit zeigt, meist aber keine zelligen Bestandteile enthält.

Die Form der mikroskopisch kleinen Cysten ist nicht einheitlich, sie sind teils oval, sternförmig oder auch abgeplattet. Mit Ausnahme TEUSCHERS verneinen jedoch alle Autoren einen Zusammenhang der Cysten mit dem Ausführungsgangsystem, während die Cysten untereinander oft zusammenhängen. TEUSCHER glaubt daher, daß ihr Fall das erste Stadium der dysontogenetischen Fehlentwicklung darstellen könnte.

Über die Entstehung der dysontogenetischen Cysten schreibt YAMANE, daß es sich um eine Fehlentwicklung mit Abschnürung kleinerer Ausführungsgänge handle, welche sich teils durch Epithelwachstum, teils durch Sekretion erweiterten. Von LINDAU und GRUBER wird auch die Möglichkeit eines falschen Zusammenwirkens des meso- und endodermalen Wachstumsanteiles des embryonalen Pankreas als Ursache der Fehlentwicklung im Sinne eines Hamartoms angenommen. Die übrigen Anteile des Pankreas, außerhalb der Cysten, sind meist gut erhalten, und selbst in Fällen, in welchen das ganze Organ von Cysten durchsetzt ist, bleibt noch zumeist genügend Drüsenparenchym, um die Sekretion zu gewährleisten. Die Langerhans'schen Inseln sind nicht betroffen und in normaler Zahl vorhanden, ja teilweise erscheinen sie sogar vermehrt oder hypertrophiert.

Das Cystenpankreas ist oft mit Cystenleber und Cystennieren kombiniert. Ebenso wenig wie beim Cystenpankreas ist auch bei der dysontogenetischen Veränderung der Leber und der Nieren eine Einheitlichkeit festzustellen und nur eine eingehende histologische Untersuchung kann zur Klärung des makroskopischen Verdachtes führen, obwohl betont werden muß, daß auch der feingewebliche Aufbau eine solche Variationsbreite hat, daß oftmals keine definitive Entscheidung möglich ist.

Klinik der Pankreascysten

Die klinischen Symptome aller Arten von Pankreascysten sind weder einheitlich noch besonders charakteristisch. Eine Ausnahme bildet hier die cystische Pankreasfibrose, bei welcher das chronische Nichtgedeihen der Kinder mit chronischen Affektionen der Atemwege, sowie starken Stuhlveränderungen in Verbindung steht, welche qualitativ erfaßt werden können. Daneben stützt sich die klinische Diagnostik hauptsächlich auf Duodenalsaftuntersuchungen und Stoffwechselbilanzen. Anaemien, Hauterkrankungen, Wachstumsstillstand, Oedeme, Avitaminosen, Hypocalcämie und Osteoporose lenken den Verdacht auf eine cystische Pankreasfibrose, welche nach ANDERSEN und anderen in drei Gruppen eingeteilt werden kann, welche dem klinischen und pathologischen Bild entsprechen.

In der ersten Gruppe sterben die Kinder in der 1. und 2. Lebenswoche unter dem Bild eines Mekonium - Ileus.

In der zweiten Gruppe, welche bis zum 6. Lebensmonat reicht, stehen schwere Bronchopneumonien, Bronchiektasen und eitrige Bronchitis neben den Pankreasveränderungen. Der Tod erfolgt meist durch eine Lungenaffektion.

Die dritte Gruppe, deren Träger höchstens 17 Jahre alt werden, bietet das Bild einer chronischen Bronchitis, oft noch verbunden mit einer Coeliakie. Die Kinder sterben meist bei Erreichung der Pubertät. Chirurgische und interne Behandlungsversuche bei der cystischen Pankreasfibrose haben nur in wenigen Fällen zu einer Ausheilung bzw. zu einer Lebensverlängerung geführt, da neben der Pankreasinsuffizienz auch oft noch eine anlagebedingte Minderwertigkeit anderer Organsysteme besteht.

Bei allen anderen Pankreascysten müssen an erster Stelle Schmerzen genannt werden, welche als Spannungsschmerzen im Pankreas bei sehr raschem Cystenwachstum entstehen können, sehr oft aber durch Druck auf benachbarte Organe hervorgerufen werden.

Hier kommen Leber, Gallenblase, Magen, Milz, Nieren, Ureteren und Nebennieren in Frage, wobei eine Untersuchung wegen vermuteter Erkrankung des betreffenden Organes oft erst den Verdacht auf Pankreascysten lenkt. Auch die Brustorgane können von den Cysten komprimiert und irritiert werden, ebenso wie Grenzstrang und Plexus solaris. Die daraus entstehenden vegetativen Fehlsteuerungen geben zu manchen Fehldiagnosen Anlaß, es seien hier nur Stenocardien, Roemheld und Asthma genannt.

Die Schmerzen können lokalisiert in verschiedenen Organen, aber auch diffus und ausstrahlend in Schulter, Arm und Leistengegend sein, so daß selbst

Unterleibserkrankungen vorgetäuscht werden und manche Ovarialcyste sich als Pankreascyste entpuppte. Schmerzen und Verdrängungserscheinungen können aber auch völlig fehlen.

Häufiges Erbrechen, Abmagerung, Angst vor der Nahrungsaufnahme, teils wegen des Erbrechens oder der Schmerzen beim Schlucken, teils wegen ileusartiger Symptome und Fäulnis- und Gärungsprozessen infolge verzögerter Entleerung des Magens, hochgradige Obstipation, ja selbst Albuminurie und Anurie müssen den differentialdiagnostischen Verdacht auch auf Pankreascysten lenken.

Ein besonderes Augenmerk muß der Anamnese gewidmet werden, welche bei durchgemachten unklaren fieberhaften Baucherkrankungen auf eine Pankreatitis als Ursache der oft sehr rasch einsetzenden Cystenentstehung schließen läßt. Die stürmischen Symptome einer akuten Pankreasnekrose sind bekannt und nicht zu übersehen, aber die wesentlich öfter auftretenden leichten oder chronischen Verlaufformen werden gerne verkannt und als Gastritis, Gallenblasenerkrankung oder Leberschaden diagnostiziert und behandelt. Hier muß die sehr häufige Wechselbeziehung und das gleichzeitige Vorkommen von Pankreatitis und Cholecystitis beachtet werden.

Fehlleistungen und Ausfallerscheinungen bei Pankreasfunktionsproben können nur einen allgemeinen Hinweis auf eine Erkrankung des Organes, nicht aber einen spezifischen für das Vorliegen von Cysten geben.

Ein pathologischer Ausfall der Funktionsprüfungen setzt aber meist schon eine erhebliche Erkrankung des Pankreas durch entzündliche oder degenerative Prozesse voraus, während Ausfälle durch das Cystenwachstum, sei es durch Druckatrophie der drüsigen Anteile oder durch Kompression der Ausführungsgänge selten sind.

Auffällig resistent gegen entzündliche und mechanische Insulte erweist sich der Inselapparat, welcher erst degenerativen Prozessen erliegt, so daß das Vorkommen eines Diabetes bei Pankreascysten äußerst selten ist. Neben den Pankreasfunktionsproben, der Anamnese und dem lokalen Tastbefund hat sich die Röntgendiagnostik in Form der Kontrastdarstellung der Harnorgane und des Verdauungstraktes als ein wertvolles Hilfsmittel gezeigt, mit welchem Verdrängungserscheinungen nachgewiesen werden können. Wenn damit auch oft noch keine sichere Klärung der Diagnose möglich ist und Ovarialcysten, Netztumoren, Hypernephrome und paranephritische Prozesse neben Cystenbildungen anderer Organe in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden müssen, so bleibt als letzte entscheidende und sicherste Möglichkeit die Probelaparatomie.

Die bisher geschilderten Symptome gelten für alle Arten von Pankreascysten und es fragt sich, gibt es eine differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen Pankreascysten und Cystenpankreas ohne Operation.

In Hinblick auf die klinischen Symptome muß diese Frage verneint werden, aber eine sich über viele Jahre und gar Jahrzehnte hinziehende Anamnese spricht für ein Cystenpankreas, ebenso die schwache sonstige Symptomatik, da durch das langsame Wachstum der Cysten beim Cystenpankreas eine Anpassung des Körpers möglich ist.

Krankheitsgeschichte

Frau Th. As., geb. 23.11.1885, wurde am 27.1.1958 in die Chirurgische Abteilung der Krankenanstalt des Dritten Ordens, München-Nymphenburg, Menzinger Straße 48, unter der Verdachtsdiagnose: "Beweglicher Oberbauchtumor" eingewiesen.

Familienanamnese

Der Vater war Werkzeugschmied und starb im Alter von 73 Jahren an einer Peritonitis bei Darm-Ca.

Die Mutter starb an doppelseitiger abszedierender Pneumonie im Alter von 64 Jahren.

Die Großeltern, sowie die Geschwister der Eltern erreichten alle ein hohes Lebensalter.

Der Ehemann starb mit 65 Jahren an Peritonitis nach Operation eines Darmtumors bei gleichzeitig bestehender Blasenfistel und Nierenentzündung.

Die Mutter der Patientin war 18 mal schwanger, darunter waren 3 mal Zwillinge, sowie einige Fehlgeburten und Abortus.

Von diesen 21 Abkömmlingen erreichten nur 7 das 6. Lebensjahr.

Auffällig viele Kinder kamen tot zur Welt oder starben unmittelbar nach der Geburt, darunter auch zwei Zwillingspärchen.

Das erste Kind war eine männliche Totgeburt; die Patientin folgte als zweites Kind, dann die überlebenden männlichen Zwillinge. Von diesen starb einer mit 6 Jahren an Tbc. pulm., der zweite fiel im ersten Weltkrieg.

Die Reihenfolge der übrigen Geschwister ist nicht eruierbar.

Ein Bruder soll angeblich mit 24 Jahren im Rausch erbrochen haben und daran erstickt sein.

Eine Schwester starb mit 60 Jahren an Unberleibskrebs; sie hatte drei lebende, gesunde Töchter, ein Sohn ist gefallen. Kein Abortus.

Ein Bruder ist doppelunterschenkelamputiert, sonst gesund. Er hat 4 lebende gesunde Söhne; keine Tot- oder Fehlgeburten.

Patientin selbst hat zwei lebende und gesunde Töchter.

An dieser Familienanamnese ist sofort auffallend die ungewöhnliche Häufung von Tumorerkrankungen und die hohe Zahl an Tot- und Fehlgeburten, welche 2/3 aller Kinder betrifft. Die hohe Zahl an Geburten und die Gesamtzahl von 21 Abkömmlingen läßt diesen Schluß berechtigt erscheinen, und ist für meinen Fall von Wichtigkeit.

Anzeichen für eine familiäre Lues liegen nicht vor.

Eigenanamnese

Bis zum Alter von 6 Jahren keine Kinderkrankheiten, dann zusammen mit allen überlebenden Geschwistern Scharlach. Im Anschluß daran ein Jahr blind, bzw. schwerste Sehstörungen, in ärztlicher Behandlung gestanden. Gleichzeitig mit dem Scharlach Eiweiß im Urin. Seit dem 15. Lebensjahr berufstätig im Konsum. Zuerst als Lageristin und Verkäuferin, später im Kontor bis zum 60. Lebensjahr.

Menarche mit 17 Jahren. Mit 20 Jahren geheiratet.

Mit 21 und 24 Jahren je eine Tochter geboren.

Mit 30 Jahren Nierenbeckenentzündung.

Mit 35 Jahren eine Unterleibserkrankung, bei welcher ein einziges Mal eine größere Menge rosa gefärbte Flüssigkeit aus der Scheide floß. Die vorgeschlagene Operation wurde 1 Jahr verschoben, dann wurde im Jüdischen Krankenhaus eine totale Uterusamputation mit nachfolgender Röntgentiefenbestrahlung vorgenommen, nachdem sich angeblich ganze Fetzen aus dem Uterus abstießen. Ein Abortus wird verneint.

Anschließend Menopause. Inf. ven. wird negiert.

Mit 38 Jahren Magengeschwüre, Gastropse und Gastritis; Ausheilung durch Eigenbehandlung mit Leinsamen.

Mit 56 Jahren perniciosa-ähnliche Anämie von langer Dauer.

Mit 60 Jahren Operation an einem sehr großen Nasenpolypen von Kleinfingerglänge und -dicke, welcher Flüssigkeit enthielt und nach dem Aufschneiden in sich zusammenfiel.

Wie Patientin angibt, tritt jetzt in ca. 1/4-jährlichen Abständen Flüssigkeit in großen Tropfen aus der Nase aus, und zwar in einer Menge, welche ein Taschentuch stark durchnäßt. Nach Trocknung erscheint das Taschentuch wie gestärkt. Es besteht dabei kein Katarrh, und der Vorgang ist nur ganz kurzdauernd, ohne Beschwerden.

Im selben Alter bemerkte die Patientin eine gut fingerdicke und -lange Geschwulst im Oberbauch, welche durch die Bauchdecken deutlich zu fühlen war. Die Geschwulst tauchte nur bei gefülltem Magen auf und verschwand im nüchternen Zustand; im Liegen zeigte die Geschwulst eine deutliche Pulsation.

Bei der Untersuchung im Krankenhaus Rosenheim (1945) wurde die sofortige Operation vorgeschlagen, konnte aber, wegen der körperlichen Hinfälligkeit und Anämie der Patientin, nicht durchgeführt werden. Da die Geschwulst in den folgenden Jahren zurückging und keine wesentlichen Beschwerden machte, unterblieb die Operation. Erst seit einigen Jahren bemerkte die Patientin wieder ein Größerwerden der Geschwulst, und es traten Beschwerden auf, Sodbrennen beim Bücken und nach Genuß von Hülsenfrüchten, Mehlspeisen und Soßen; worauf diese Speisen gemieden wurden.

Ca. 1 Jahr vor der Krankenhausaufnahme wurde ein Diabetes festgestellt, welcher auf Nadisan eingestellt wurde.

Vor 3 Wochen war die Patientin in der ambulanten Sprechstunde des Krankenhauses und wurde jetzt zur Operation eingewiesen.

Aufnahmebefund

72-jährige Patientin in altersbedingtem guten E. und KZ.

Größe: 160 cm, Gewicht: 55 kg.

Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet, Lippencyanose.

Kopf: Altersschwerhörigkeit. NAP und Nebenhöhlen frei; keine Klopf- und Druckempfindlichkeit des Schädeldaches; Nasenatmung frei.

Augen: Alterssichtigkeit; Arcus senilis; Bulbi frei beweglich; Pupillen gleich weit und rund, reagieren gut auf L und C.

Mund: Oben Teilprothese; unten Gebiß lückenhaft und saniert. Tonsillen klein und reizlos; Zunge feucht und nicht belegt; Rachen o.B.

Hals: Sichtbarer Venenpuls; kleine knotige Struma, vorwiegend rechts. In der Tiefe der rechten Clavikulargrube erbsengroßer Lymphknoten tastbar.

Thorax: Symmetrisch, seitengleich beatmet, leichtes Emphysem.

Pulmo: Lungengrenzen an normaler Stelle, gut atemverschieblich. Überall sonoreres Klopfeschall und reines Vesikuläratmen.

Cor: Altersherz; systolische Geräusche über Aorten-, Mitrals- und Tricuspidalklappe; Grenzen geringgradig allseits verbreitert; RR 175/110; Puls 80; Aktionen regelmäßig, nicht beschleunigt.

- Abdomen:** Bauchdecken weich; männerfaustgroßer schmerzloser Tumor im Bereich des Magens tastbar, in der Tiefe nicht sicher abzu grenzen; unterer Leberrand eben palpabel, druckempfindlich; Milz nicht zu tasten. Nierenlager frei. Leisten frei. Bruchforten geschlossen.
- Extremitäten:** Varicen an bd. Unterschenkeln, keine Ödeme; Arthrosis deformans bd. Sprunggelenke; Beweglichkeit geringfügig eingeschränkt; Bewegungen schmerzhaft; übrige Gelenke frei beweglich.
- ZNS:** Reflexe seitengleich; normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe.
- WS:** Beginnende Alterskyphose der Brustwirbelsäule.

Der zusammengefaßte Befund der Thoraxdurchleuchtung bei der ambulanten Untersuchung vom 7.1.58 und bei der stationären Krankenhausaufnahme lautet: Zwerchfelle tiefstehend, noch ausreichend beweglich, starkes Emphysem, Recessus re. nicht frei, li. o.B., Cor breit aufsitzend, li. betont, angedeutet aortenkonfiguriert. Aorta prominent mit sehr ausgedehnten Kalkschalen. Sehr helle Lungenfelder. Etwas vermehrte Streifenzeichnung zum rechten Oberfeld, Interlobärlinie re., sonst Hili und Pulmo o.B. Schmäler substernaler Schatten von 1 Qfg., ausreichend beweglich. Trachea o.B.

Magendurchleuchtung und 3 Aufnahmen vom 7.1.58:

Kleines Divertikel im mittleren Ösophagus im 1. schrägen Durchmesser, sonst Ösophaguspassage o.B. Cardia glatt durchgängig. Der Magen ist mit seinem unteren Corpusanteil etwas nach li. verdrängt, ist selber gut verschieblich und zeigt glatte Konturen. Medial davon und oberhalb vom Antrum befindet sich die tastbare Resistenz, sie liegt außerhalb vom Magen. Eine Wandinfiltration ist nicht vorhanden. Einwandfreie Peristaltik ab unterem Corpusdrittel.

Der Magen ist deutlich ptotisch, caudaler Pol handbreit oberhalb Symphyse. Bulbus und Duodenalschleife unauffällig. Die oberen Dünndarmschlingen liegen ebenfalls ziemlich tief, sonst sind sie unauffällig. Nach 3/4 Stunden noch ein geringer Restbeschlag im Magen und Duodenum, übriges K.M. mit Hauptmasse in den unteren Dünndarmschlingen. Nach 5 Stunden ohne Besonderheiten.

Die Aufnahmen zeigen im wesentlichen den Durchleuchtungsbefund. Man sieht deutlich die Verdrängung des Magens durch den Tumor, welcher ziemlich weit vorne sitzt. Auch die 24 St.p.c.Kontrolle und Aufnahme des Transversum ergibt keinen Zusammenhang mit dem Tumor.

Diagnose: Verdrängung des Magens durch einen extraventriculären Prozeß, der Tumor gehört nicht dem Magen-Darmtrakt an. Ösophagus-divertikel.

Interne Befunde: BSG n. W. 8/16

RR: 165/80

Blutbild: Erythr : 3,85 Mill.

Harnstoff : 28 mg%

Leuco : 5.700

Blutzucker : 173 mg%

Hgl : 76 %

Urin:

F.I. : 1,0

Reaktion : sauer

Poly : 44 %

Sacch : pos.

Stab : 6 %

Urobl : neg.

Lympho : 43 %

Sed. : Mäßig Leuko

Eosin : 2 %

Spez.

Mono : 4 %

Gewicht : 1028

Plasma-

zellen : 1 %

Es wurden an beiden Unterschenkeln Zinkleimverbände angelegt, und die Patientin erhielt täglich 1/8 mg Strophantin i.v.. Nach dreimaliger täglicher Blutzuckerkontrolle, welcher zwischen 134 und 238 mg% schwankte, sowie Kontrolle der Urinzuckerausscheidung (15 - 20 g tgl.) wurde Pat. unter entsprechender Diät auf 2 x 10 E. Altinsulin eingestellt. Der Puls schwankte zwischen 68 und 78, Temperatur normal. Flüssigkeitsausscheidung zufriedenstellend. Magensaftwerte normal.

3.2.58 Bei der Patientin handelt es sich um einen deutlich palpablen Tumor im Bereich des Epigastrium, der extraventriculär liegt, wahrscheinlich Netztumor.

Operationsbericht

Nach entsprechender Vorbereitung wurde die Patientin am 4.2.58 in Intubationsnarkose von Oberarzt Dr. Wiedemann operiert.

Transrektalschnitt zwischen Nabel und Symphyse zunächst links. Nach Eröffnung der Bauchhöhle kommt ein über 2 mannsfaustgroßer, bläulich schimmernder Tumor zu Gesicht, der sich nicht luxieren läßt. Der Magen wird durch diesen Tumor nach links verdrängt. Erweiterung des Schnittes nach rechts; jetzt sieht man, daß es sich um eine große Pankreascyste handelt. Die Cyste wird eröffnet, sie enthält klare, dünne, leicht gelbliche Flüssigkeit. Durch die Cyste kann man dann weitere bis hühnereigroße Cysten punktieren. Das Pankreas erscheint von diesen Cysten durchsetzt. Die Cystenwand wird nach Excision eines Stückes für die histologische Unter-

suchung zwischen das Peritoneum und das subkutane Fettgewebe eingenäht. Schichtweiser Bauchdeckenschluß.

Die histologische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Makroskopisch: Ein markstückgroßes häutiges Gewebstück, stellenweise etwas verdickt und derb.

Mikroskopisch: eine gutartige bindegewebige Cyste. Die Cystenwand enthält keine Strukturen, die auf die Herkunft der Cyste schließen ließen. Sie ist nicht von Epithel ausgekleidet. Trotzdem handelt es sich wahrscheinlich um die Folge einer Pankreasmißbildung.

gez. Dr. Stampfl

Privatdozent am Pathologischen Institut des Krankenhauses
München-Schwabing

Chefarzt: Professor Dr. L. Singer.

Der histologische Befund zusammen mit dem Operationsbefund ergaben den Verdacht, daß es sich um ein dysontogenetisches Cystenpankreas handelt.

Der weitere postoperative Verlauf war ohne größere Komplikationen. Im Cysteninhalte konnte keine Diastase nachgewiesen werden. Eine bereits vor der Operation bestehende Obstipation wurde mit Ein- und Ausläufen, Prostigmin und Abführmitteln behandelt. Am 5. Tag p.op. stieg der Blutzucker auf 281 mg%, da vorübergehend das Insulin abgesetzt worden war. Am 8. Tag wurde durch Steigerung auf 3×10 E. Altinsulin eine befriedigende Regulierung des Blutzuckers erreicht, obwohl noch einige stärkere Anstiege zu verzeichnen waren.

Es wurde eine Kreislaufbehandlung mit 3×15 Tr. Miroton durchgeführt und die Strophantinmedikation mit 1/8 mg täglich (insgesamt 1,9 mg in 15 Injektionen) fortgesetzt. Außerdem wurde Coramin, Novamin und Dolantin nach Bedarf gegeben. Temperatur und Puls zeigten keine wesentlichen Besonderheiten.

Im postoperativen Verlauf kam es noch zu einer kleinen Fadenfistel, welche nach Incision abheilte.

Nach Umstellung auf 2×1 Tabl. Nadisan konnte Patientin auf eigenes Drängen am 36. Tag nach der Operation entlassen werden, mit der Bitte an die behandelnde Ärztin, den Diabetes zu überwachen.

Die Patientin ist, 10 Monate nach der Operation, in einem sehr guten Zustande. Sie hat $7 \frac{1}{2}$ kg zugenommen, fühlt sich frisch und läuft beschwerdefrei größere Strecken, wobei sie noch schwere Einkaufstaschen trägt. Sie macht einen wesentlich jüngeren Eindruck als es ihrem Alter von 73 Jahren entspricht. Vor einigen Tagen hat sie eine Gastroenteritis durchgemacht und etwas an Gewicht verloren.

Die Patientin hält keinerlei Diät ein. Bereits kurz nach der Krankenhausentlassung konnte die Nadisanbehandlung abgesetzt werden, da sich der Blutzucker konstant auf 145 mg% hält und kein Urinzucker nachweisbar ist.

11 Monate nach der Operation wurde die Patientin einer kurzen stationären Durchuntersuchung unterzogen. Es fand sich hierbei eine 15 cm lange reizlose Narbe zwischen Nabel und Processus ensiformis, quer verlaufend unter dem Rippenbogen. Links oberhalb des Nabels tastet man eine mäßig verschiebbare, kleinapfelgroße Geschwulst von derber Oberfläche. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Das Nierenlager erscheint frei. Bruchpforten beiderseits geschlossen. Die neurologische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Die augenärztliche Untersuchung ergab etwas verbreitete Venen im Fundus. Papille o.B. Sonst keinen krankhaften Befund. Der Staub-Traugott'sche Versuch brachte keine ganz befriedigenden Werte. Der Nüchtern-Blutzucker war immer in den Grenzen der Norm. Interessant ist der urologische Befund. Cystoskopie: Urin hellgelb, klar, Blase faßt 400 ccm, Blasenschleimhaut o.B.. Beide Ostien gering vorgewölbt. Blau-Ausscheidung links nach 5 Minuten, rechts nach 6 Minuten, beiderseits mäßig konzentriert, Ureteren-Katheter, rechts bis 15 cm, links bis 25 cm ohne Mühe.

Die retrograde Pyelographie zeigt im linken Nierenbecken langgestreckte Kelche. Die Kelchenden sind plump, daneben besteht ein Reflux, das rechte Nierenbecken zeigt in Höhe des 4. Lendenwirbels eine Knickbildung, das Kelchsystem ist aber hier nicht so hochgradig verändert wie links.

Die Diagnose lautet: hochgradiger Verdacht auf Cystenniere links, eine Cystenniere rechts ist nicht sicher auszuschließen. Nephroptose rechts, keine Abflußbehinderung. Ob es sich bei der auf der linken Seite neben dem Nabel getasteten Geschwulst um ein Rezidiv des Cystenpankreas oder um ein von der linken Niere ausgehenden Tumor handelt, ist nicht entscheidbar. Die Patientin wird angewiesen, sich des öfteren einer Blutzuckerkontrolle zu unterziehen. Sie benötigt aber keine Diät oder antidiabetische Behandlung mehr.

Die bei dem von mir veröffentlichten Fall angewandte Operationstechnik möchte ich als eine Modifikation der Marsupialisation bezeichnen. Sie erfolgte aus folgender Überlegung:

1. Es zeigte sich ein Cystenpankreas, welches durch seine Größe zu Verdrängungserscheinungen der umliegenden Organe führte. Es wurde deshalb die große Cyste eröffnet und die kleinen Cysten durch die große Cyste hindurch punktiert. Die Cysten fielen dadurch in sich zusammen und die Druckentlastung war erreicht.

2. Eine innere Anastomose mit einem benachbarten Hohlorgan des Verdauungstraktes erschien wegen der Gefahr des Refluxes nicht sinnvoll.
3. Eine neuerliche Anfüllung der Cysten mit Inhalt könnte durch die oberflächennahe Einnäherung der Cystenwand sofort diagnostiziert und durch einen relativ kleinen Eingriff wieder behoben werden. Kleinere Flüssigkeitsmengen könnte das Peritoneum jederzeit absorbieren und es gab gleichzeitig einen Schutz gegen die freie Bauchhöhle.
4. Die bei der Marsupialisation immer bestehende Gefahr einer Fistelbildung konnte durch primäre Schließung der Bauchdecke vermieden werden und die Wunde bei komplikationslosem Verlauf per primam intentionem heilen.

Der Verlauf gab den theoretischen Überlegungen recht, denn außer einer kleinen Fadeneriterung traten keine Komplikationen der Wundheilung ein.

Mein Fall unterscheidet sich also, wenn ich von der oben geschilderten etwas modifizierten Operationstechnik absehe, in seinem Heilverlauf und auch in seinem klinischen Erscheinungsbild wesentlich von den Pankreaszysten anderer Genese durch folgende Punkte:

1. Durch das makroskopische Bild eines ausgeprägten Cystenpankreas beim Erwachsenen. Der Verdacht auf seine dysontogenetische Entstehung wurde durch das histologische Bild noch verstärkt.
2. Durch einen 1 Jahr vor der Operation erstmalig festgestellten Diabetes mellitus, dessen Blutzuckerwerte nach der Operation soweit sanken, daß er nicht behandlungsbedürftig ist.
3. Durch den röntgenologisch festgestellten Verdacht auf eine Cystenniere. Der Verdacht auf die dysontogenetische Natur der Cysten wurde bereits durch den Augenschein bei der Operation geweckt. Das ganze Pankreas war von großen Cysten überwachsen und durchsetzt, welche multiloculär angeordnet waren, deren Wand aber stellenweise aneinanderlag bzw. miteinander verwachsen war, ohne jedoch den Eindruck einer gemeinsamen Verkapselung zu erwecken. Die größte Cyste war doppelfaustgroß, hatte eine häutige, stellenweise etwas verdickte und derbe Wand. Da auch nach Eröffnung der großen Cyste der verbliebene Tumor noch nicht beweglich war, wurde die Punktion der erreichbaren Cysten, durch die gemeinsame Wand mit der großen Cyste hindurch, vorgenommen und der eröffnete Sack der großen Cyste in das Peritoneum eingenäht.

Dieser Operationsbefund hat Ähnlichkeit mit einem Sektionspräparat WEGELINS-Bern, welcher folgendes fand: "Das Pankreas ist hier bis auf den Kopf, welcher neben einzelnen Cysten noch normale Drüsenläppchen aufweist, ganz in Cysten verwandelt, die einen Durchmesser von $1/2 - 5$ cm

besitzen. Der Ductus pancreaticus ist in seinem proximalen Teil normal, zeigt aber am Übergang des Kopfes in den Körper mehrere vorspringende Falten und verliert sich dann in einer Cyste. Mikroskopisch besitzen die Cysten ein einschichtiges, kubisches oder abgeplattetes Epithel. Sie haben meist rundliche Form und in ihrer Umgebung finden sich im Körper und Schwanz noch Langerhans'sche Inseln. Die Drüsenläppchen des Kopfes sind normal."

Es fand sich bei diesem Fall noch das Bild der Cystenniere und Ansätze zu Lebercysten.

Auch A. SCHUBACK (1926) fand bei der Sektion einer 28-jährigen Frau, welche an einem Rückenmarkstumor ad exitum kan, neben einer Angiomatosis des ZNS, einer Syringomyelie, Hypernephromen und Cystennieren, ein Cystenpankreas, von dem er schreibt:

"Ein Pankreas von 300 g Gewicht, 18:6:4 cm groß, das über und über bedeckt und durchsetzt war von Cysten bis Walnußgröße, die mit klarer, leicht gelblicher Flüssigkeit gefüllt waren."

Der histologische Befund entspricht mit ein- bis mehrschichtigem platten, teilweise kubischem Epithel, den Befunden anderer Autoren.

SCHUBACK schreibt weiter: "Der Tumor im Auge, sowie die Entwicklungsstörungen in Niere und Pankreas, Hypernephrome und Cysten in den Nieren, ausgedehnte dysontogenetische Cysten im Pankreas, haben keinerlei klinische Symptome hervorgerufen."

Diese Symptomlosigkeit schwerster Veränderungen beschreiben viele Autoren, und es treten bei multiplen anlagebedingten Fehlbildungen hauptsächlich nur die durch Veränderungen am ZNS hervorgerufenen Störungen im klinischen Bild auf, wenn nicht ein Cystenpankreas durch seine Größe mechanische Verdrängungserscheinungen auslöst.

BERBLINGER (1922) fand bei einer 27-jährigen Frau, bei einem ausgeprägtem Bild von Morbus Lindau, ein Cystenpankreas von 29 cm Länge, 10 cm Breite und 7,5 cm max. Dicke, völlig durchsetzt mit Cysten bis zu Apfelgröße. Die Wand der Cysten durchscheinend, der Inhalt serös oder serös-hämorrhagisch. Makroskopisch war kaum Pankreasgewebe erkennbar.

In den meisten Fällen der Literatur finden sich also die dysontogenetischen Pankreascysten kombiniert mit anderen angeborenen Fehlbildungen, wie auch TANNENBERGs Fall zeigt. Er fand bei einer 33-jährigen Frau neben einer Syringomyelie und Angiomatosis des ZNS, Cystennieren und weiteren Mißbildungen auch ein Cystenpankreas von "längsovaler Form, gut faustdick. Das ganze Organ besteht aus dicht nebeneinander stehenden kleinen und größeren, bis pflaumengroßen Cysten, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind."

"Mikroskopisch: Von einer breiten zellarmen Bindegewebsschicht, die nur an einzelnen Stellen wenig ausgebildete Rundzellinfiltrate aufweist, umgeben, finden sich spärliche Drüsenläppchen von gewöhnlicher Geschaffenheit... Neben dem erhaltenen spärlichen Parenchym sind zahlreiche Cysten zu sehen, deren Wand mit einem regelmäßigen, 1 bis 2-schichtigem Epithel bekleidet ist, das meist kubisch, stellenweise aber so flach ist, daß man die Zellen für flache Gefäßendothelien halten könnte, wenn man nicht den Übergang aus deutlich kubischen Epithel an ein und derselben Cyste beobachten würde."

Hier findet sich also auch ein Übergang zwischen einzelnen Epithelarten bis zum Endothel, welches mit Zunahme der Cystengröße ganz verschwinden kann, wie LEDEBURs 1. Fall zeigt. Bei einer 27-jährigen Frau, welche klinisch einen Hirntumor mit Hemiparese und von Hippel'scher Krankheit hatte, fand er eine Glykosurie von 0,4-0,8%, dazu Aceton und Acetessigsäure bei Cystenniere und einem Cystenpankreas von 29 cm Länge, 10 cm max. Breite und 7,5 cm Dicke. Das Organ war völlig durchsetzt von kleinen Cysten bis zu solchen von Apfelgröße. Im Schnittbild durch den Schwanzteil finden sich die Cysten neben normalen Drüsenläppchen, die Zahl der Langerhans'schen Inseln wird als gering bezeichnet. Die Cystenwand besteht oftmals nur aus hyalinem Bindegewebe, zeigt aber meist das gewohnte Bild von kubischem und zylindrischem Epithel, stellenweise endothelähnlich, dazwischen erscheinen manchmal solide, epitheliale, nach dem Lumen zugerichtete Papillen.

Hier ist also neben dem völligen Verschwinden der Epithelauskleidung der hyalinen Cystenwand besonders der Diabetes bei Cystenpankreas auffallend, welcher sich sonst in der Literatur nur noch bei KOCH (1913) findet. Die von H. MÜLLER (1926) erwähnten Fälle von CHOLMELEY, FRANKAU und HABS sind nicht mit Cystenpankreas kombiniert.

KOCH beschrieb neben einer Angiomatosis des Kleinhirnes und Rückenmarkes, multiplen Nierentumoren und einem Cystenpankreas einen seit 4 Jahren bestehenden Diabetes bei einem 47-jährigen Mann. KOCH nimmt zwar an, daß es sich um ein cystisches Lymphangiom oder ein Cystadenom gehandelt hätte. Es darf aber mit großer Wahrscheinlichkeit gesagt werden, daß es sich um eine dysontogenetische Cystenbildung gehandelt hat.

Die ausführliche Beschreibung sämtlicher veröffentlichter Fälle von Cystenpankreas würde nichts Neues bringen und ich möchte mich deshalb darauf beschränken, die übrigen Autoren kurz aufzuführen.

JURASZ (1931) fand einen mannskopfgroßen retroperitonealen Tumor, REINHARDT (1916) mehrkammerige hühnereigroße Cysten, YAMANE multiple 1/2 - 5 cm große dünnwandige Cysten; GLANG (1904) und HENNIG (1907)

fanden solitäre Pankreascysten bei einem völligen Situs inversus mit hochgradigen doppelseitigen Cystennieren bei männlichen Totgeburten.

Den Abschluß mögen die Befunde LINDAUs (1927) bilden, dessen Arbeiten den Zusammenhang zwischen Fehlbildungen des Zentralnervensystems, Angiomen des Kleinhirnes, des Rückenmarkes und der Retina mit anderen dysontogenetischen Fehlentwicklungen sowohl des ZNS, wie auch anderer Organe: Leber, Nieren und Pankreas gezeigt haben.

A.LINDAU gibt das Originalprotokoll von R.BRANDT, welches bei letzterem ungenau geschildert wird, wieder.

Es fand sich folgender Befund: Im ZNS. solide Tumoren im Kleinhirn, an der Konvexität der linken Kleinhirnhemisphäre, an der Schädelbasis links an der Spitze der Felsenbeinpyramide mit Eindellung der Brücke; auf einem Nerven der Cauda equina. In den beiden Nieren teils Cysten, teils multiple Tumoren. Im Knochensystem an Rippen und 8.BWK, sowie im li. Nebenhoden Tumoren vom angioplastischem Typ. Im Pankreas zahlreiche Cysten, welche LINDAU mit seinen eigenen Befunden identisch fand, d.h. als dysontogenetisch bezeichnete.

LINDAU's 2. Fall 1927 betrifft einen 45-jährigen Mann, dessen Schwester unter der Diagnose Gehirntumor gestorben war, mit Stauungspapille, Protrusio bulbi und Blutungen in die Netzhaut. Auch bei dem Patienten trat eine doppelseitige, progrediente Stauungspapille auf; einer Entlastungsrepanation erlag der Patient.

Die path.-anatom. Diagnose lautete: Angiom in Medulla oblongata und Cerebellum mit Erweichung und Cystenbildung. Cystenpankreas, Cystennieren und Hypernephrome in den Nieren und Epididymis und terminale Pneumonie.

Das Pankreas ist groß und uneben, sowie auch cystisch degeneriert, gut bohnen-große Blasen auf der Pankreasoberfläche, im Schnitt zahlreiche verschiedenen große Cysten. Die Auskleidung der Cysten besteht aus einem einschichtigen, teils kubischen, teils abgeplatteten Epithel wechselnder Höhe. Papilläre Exkreszenzen kommen zahlreich vor, aber eine stärkere Neigung zum Wachstum findet man nicht. Das interstitielle Bindegewebe ist kräftig vermehrt und beherrscht das Bild.

Er führt dann noch zwei Fälle von Angiomatosis retinae an (HAMMER, Amsterdam und WOHLWILL, Hamburg), welche beide mit Cystenpankreas kombiniert waren.

Aus allen vorstehend geschilderten Fällen geht hervor, daß das Cystenpankreas des Erwachsenen die verschiedensten makroskopischen und mikroskopischen Bilder zeigen kann. Die Cysten können solitär oder multipel auftreten, das ganze Organ oder nur einen kleinen Teil befallen.

Gemeinsam ist allen Fällen, daß neben den Cysten noch immer funktions-tüchtiges Drüsenparenchym vorhanden ist und die Langerhans'schen Inseln, selten vermindert, oft vermehrt an Zahl und Größe, von den cystischen Ver-änderungen nie in dem Maße geschädigt sind, daß daraus eine Funktionsun-tüchtigkeit resultieren würde.

Die Epithelauskleidung ist ebenfalls großen Schwankungen unterworfen, was um so verständlicher ist, wenn man bei der Beurteilung dieser Fälle daran denkt, daß es sich ja um Mißbildungen handelt, welche keinen bestimmten Wachstumsgesetzen unterliegen. Ihre Wucherungstendenz ist zwar nicht mit dem zügellosen Wachstum echter maligner Neoplasmen zu vergleichen, aber es handelt sich hier doch um eine örtliche Fehlentwicklung, bei welcher einzelne Gewebsbestandteile auf Kosten anderer übermäßig entwickelt sind, also um Hamartome im Sinne E. ALBRECHTS. Und so finden sich histo-logische Bilder von ein- bis mehrschichtigem Epithel mit teils zylindrischen und kubischen, teils endothelartigen Zellen, deren Abplattung in den größte-ren Cysten soweit fortschreiten kann, daß stellenweise nur noch die binde-gewebige Wand erhalten bleibt, welche manchmal elastische Fasern, aber auch Muskelzellen enthalten kann.

Klinisch interessant ist vor allem die Tatsache, daß das Cystenpankreas, aber auch cystische Veränderungen in Leber, Nieren und anderen Organen, keine Symptome zeigt, welche der Stärke des Befalles mit Cysten entsprechen würden. Ja sehr oft, vor allem bei Kombination mit Morbus LINDAU, stehen nur die Symptome von Seiten des ZNS zur Erfassung, während die übrigen Befunde erst bei der Sektion entdeckt werden. Eine Erklärung ist sehr schwierig und wohl nur unter der Annahme einer anlagebedingten Or-ganträchtigkeit, auch für das Nervensystem, zu geben.

Das gehäufte Auftreten multipler dysontogenetischer Fehlbildungen in ein-zelnen Familien wurde bereits durch v. HIPPEL beobachtet.

Die Familienanamnese meines Falles zeigt zwei Besonderheiten: Einer sehr hohen Zahl von Abkömmlingen, nämlich 21 bei 18 Schwangerschaften, steht eine Sterblichkeit von 14 Kindern gegenüber, welche vor, während oder unmittelbar nach der Geburt starben. In dieser Zahl sind auch einige Abortus oder Fehlgeburten eingeschlossen. Eine Insuffizienz des Genitalsystems kann dafür nicht in Frage kommen, sonst wäre nicht eine so hohe Zahl an Schwan-gerschaften entstanden. Dasselbe gilt für eine Uterusmißbildung. Eine Lues läge im Bereich des Möglichen, würde sich aber wahrscheinlich bei den Kin-dern manifestiert haben, so bleibt als nächstliegende Lösung die Annahme von Mißbildungen bei den Kindern, welche gar nicht äußerlich in Erschei-nung zu treten brauchten, sondern nur im Sinne einer dysontogenetischen

Fehlentwicklung an inneren Organen vorlagen. Die am stärksten befallenen Kinder waren nicht lebensfähig und starben sofort, die überlebenden waren entweder gesund oder, wie die Patientin selbst, nur soweit mit Fehlentwicklungen belastet, daß dadurch die Lebensfähigkeit nicht gestört war. Daß bei den Geschwistern der Patientin und auch bei den Nachkommen in der 2. Generation keine Mißbildungen gefunden wurden, ist aus der Tatsache der Symptomenarmut dysontogenetischer Fehlbildungen einerseits und andererseits aus dem nicht dominanten Erbgang erklärlich.

Die zweite Besonderheit liegt in der Häufung von Geschwulstkrankheiten bei den Eltern der Patientin und dieser selbst.

In der Anamnese der Patientin fällt in erster Linie die Erblindung nach Scharlach auf, welche sich nach einem Jahr zurückbildete. Die Patientin hatte bis zum Eintritt der Alterssichtigkeit dann ein völlig normales Sehvermögen. Es ist kein Fall von Blindheit nach Scharlach bekannt, sondern nur eine retrobulbäre Neuritis und Erkrankung des äußeren Auges werden von den Ophthalmologen als Möglichkeit genannt. Eine Erklärung scheint nicht möglich, da auch eine Mißbildung ausscheidet.

Bei der Unterleibserkrankung, welche eine totale Uterusamputation mit nachfolgender Röntgentiefenbestrahlung nötig machte, dürfte es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Geschwulstbildung gehandelt haben. Mit 60 Jahren, also 13 Jahre vor der Operation des Cystenpankreas, tauchte erstmals eine als fingergroß bezeichnete Geschwulst im Oberbauch auf, welche nur bei gefülltem Magen zu tasten war und im Liegen eine deutliche Pulsation fühlen ließ. Hierbei handelte es sich wahrscheinlich um den fortgeleiteten Puls der Aorta abdominalis.

Daß die Beschwerden späterhin geringer wurden und fast ganz verschwanden, wäre durch das Abklingen der von der behandelnden Ärztin vermuteten Cholecystopathie und dem dadurch ausgeschalteten Reizzentrum für das immer mitbeteiligte Pankreas erklärlich. Außerdem nahm die Patientin ja wieder an Gewicht zu und konnte durch die dickeren Bauchdecken die Geschwulst nicht mehr so deutlich tasten, womit auch eine von den Patienten gern ausgeführte manuelle Irritation durch dauerndes Drücken auf eine schmerzende Körperstelle ausgeschaltet wurde. Obendrein ist die Patientin gegenüber Krankheitserscheinungen nicht sonderlich empfindlich und außerdem spielt bei den meisten Menschen auch die Gewöhnung an einen krankhaften Zustand eine Rolle.

Erst in den letzten Jahren vor der Operation bemerkte die Patientin wieder ein Größerwerden der Geschwulst, es kam zu mannigfachen Beschwerden, zu Gewichtsabnahme und vor einem Jahr zum Auftreten eines Diabetes.

Das Auftreten des Diabetes ein Jahr vor der Operation und sein fast völliger Rückgang nach der Operation stellt ein ungewöhnliches Ereignis dar, für dessen Erklärung es viele Möglichkeiten gibt.

Als erstes käme ein Altersdiabetes in Frage, welcher manchmal Remissionen zeigt, sodann eine Reizung des Inselapparates durch Druck, wobei auch die Möglichkeit einer Irritation der Nebennieren und damit eine Gleichgewichtsstörung im endokrinen System in Erwägung zu ziehen ist. Auch eine Störung der Leber käme in Frage, ebenso wie eine Einwirkung auf das vegetative Nervensystem und eine dadurch hervorgerufene Störung in Erwägung zu ziehen wäre. Jedoch scheint mir die Möglichkeit einer zwanglosen Erklärung gegeben.

Der Zusammenhang zwischen der Hypertonie und dem Diabetes einerseits und zwischen Diabetes und Arteriosklerose andererseits ist bekannt.

WIECHMANN schreibt dazu: "Beim Diabetes der Hypertoniker, ebenso wie bei den Blutzuckeränderungen der Hypertoniker, die wir als latenten Diabetes bezeichnet haben, sind Gefäßveränderungen und Gefäßstörungen im Pankreas das Primäre, die Pankreas- und Inselveränderungen das Sekundäre".

"In Fällen von Bluthochdruck sind neben den Arteriolen der Nieren, die mit am stärksten und wohl auch zuerst betroffen sind, an allererster Stelle die des Pankreas im Sinne einer Arteriosklerose verändert, während die Arteriolen des übrigen Körpers keineswegs regelmäßig befallen sind. In gleicher Weise, wie der Hochdruck funktionell bedingt sein kann, werden aber auch funktionelle Veränderungen im Gefäßgebiet des Pankreas zu Hyperglykämie und anderen Alterationen im Kohlehydratstoffwechsel führen können".

WIECHMANN zitiere ich auszugsweise weiterhin: "...in weitaus der Mehrzahl der Fälle ist der latente oder manifeste Diabetes bei Hypertensionen auf eine Pankreasangiosklerose zurückzuführen. Gelegentlich ist der Diabetes Symptom einer Pankreaskrankheit. Pankreasentzündungen, akute und chronische, Nekrosen, Steine, Cysten, Abszesse etc. können die Ursache eines Diabetes sein."

Aus diesen Ausführungen ergibt sich zwanglos für meinen Fall folgende Erklärung:

Bei der Patientin besteht eine mäßige Hypertonie, sowie eine klinisch festgestellte Arteriosklerose.

Bei den starken Kalkablagerungen in der Aorta und der Verhärtung der Gefäße darf angenommen werden, daß auch eine schon rein altersgemäß bedingte Arteriosklerose des Pankreas vorliegt.

Durch den immer stärker werdenden mechanischen Druck der Cysten wurde die bereits vorliegende Durchblutungsstörung des Pankreas so verstärkt, daß es zum Manifestwerden des Diabetes kam.

Nachdem durch die Operation wieder eine normale Blutversorgung des Pankreas hergestellt wurde - im Rahmen der vorliegenden Arteriosklerose - war der Körper der Patientin in der Lage, ein zwar über der Norm liegendes, aber jetzt konstantes Niveau des Blutzuckers einzustellen.

Als Zeichen des durch die Operation hervorgerufenen Schockes, sowohl örtlich als Trauma am Pankreas, wie auch allgemein durch den Gesamteingriff waren noch einige Entgleisungen des Blutzuckers zu verzeichnen.

Zusammenfassend möchte ich noch einmal die wesentlichen Punkte hervorheben, welche für die dysontogenetische Herkunft der Pankreascysten meines Falles sprechen.

1. Der Operationsbefund eines Cystenpankreas
2. Die histologische Vermutungsdiagnose
3. Die Häufung von Tumorbildungen bei den Eltern der Patientin
4. Die Häufung von Tumorbildungen bei der Patientin selbst
5. Die perinatale Sterblichkeit von 2/3 aller Geschwister
6. Der röntgenologische Verdacht auf eine Cystenniere links

Die Möglichkeit einer Pseudocyste, wofür eventuell die bindegewebige Kapsel ohne Epithelauskleidung gesprochen hätte, ist durch den deutlich multilocullären Bau der Cyste, durch das langsame Wachstum und das Fehlen von blutigem Cysteninhalt unwahrscheinlich. Das Fehlen der Epithelauskleidung ist durch die Größe der Cyste und durch den in ihr herrschenden Druck, sowie auch durch ihr Alter erklärlich.

Der vorliegende Fall gestatte durch sein beinahe klassisches Bild eine klare Diagnose während der Operation. Das Vorliegen eines von multiplen Cysten durchsetzten Pankreas muß den Verdacht des Chirurgen analog zu den Befunden bei Cystenniere und Cystenleber auf das Vorliegen einer anlagebedingten Mißbildung, also auf ein Cystenpankreas lenken und damit seine Diagnose ermöglichen und sein operatives Handeln mitbestimmen.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über einen Fall von multiloculären Cystenpankreas bei einer 73-jährigen Frau berichtet. Der Fall war kompliziert durch das Vorliegen eines Diabetes mellitus, welcher nach erfolgreicher Operation mit Entleerung der Cysten und Einnähung der Cystenwand in das Peritoneum auf annähernd normale Werte zurückging. Es wird der Versuch unternommen, die durch den Operationsbefund und die pathologische Diagnose vermutete dysontogenetische Herkunft der Pankreascysten aus der Anamnese, dem Krankheitsverlauf und dem Vergleich mit ähnlich gelagerten Fällen zu beweisen.

LITERATURVERZEICHNIS

der namentlich aufgeführten Autoren.

1. Albrecht, E.: Grundprobleme der Geschwulstlehre
Frankfurter Zeitschrift f. Patholog. 1907
2. Andersen, D.H.: Amer. J. Dis. Child. 56, 344 (1938)
63, 643 (1942); 69, 221 (1945)
J. Pediatr., S. Louis 15/763 (1939)
Proc. Rog. Soc. Med. London 42, 25 (1949)
Andersen und Hodges Amer. J. Dis. Child
72, 62 (1946)
3. Berblinger, W.: Zur Auffassung von der sogenannten v. Hippel'schen
Krankheit der Netzhaut.
a. v. Graeffe's Arch. f. Ophthalmologie
Bd. 110, 2. Heft, 1922
4. Bozeman: Prager medizinische Wochenschrift
1907 Nr. 32
5. Brandt, R.: Zur Frage der Angiomatosis retinae.
Archiv für Ophthalmologie 106/1921
6. Busse: Gallensteine und Pankreascysten
Deutsche med. Wochenschrift 1911/477
7. Cholmeley: zitiert bei Heinrich Müller
8. Claessen: zitiert bei Heinrich Müller
Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.
Orig. Verlag Dumont-Schauberg, Köln 1842
9. Frankau: zitiert bei Heinrich Müller
Orig. Lancet 1913 S. 519
10. Glang, E.: Geburtenhindernis infolge von beiderseitigen Cy-
stennieren verb. mit Pankreascyste und situs in-
versus.
Diss. Leipzig 1904
11. Gruber Georg, B.: Pathologie der Bauchspeicheldrüse
Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie,
Bd. 1, Verlag Springer, Berlin 1929

12. Güthert, Harry: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie
E.Kaufmann 11. u. 12. Auflage 1958
13. Guleke: Die akuten und chronischen Erkrankungen des Pan-
kreas.
Erg.Chir. 4, 408 (1912)
14. Gussenbauer, C.: Langenbeck's Arch. Klinische Chirurgie 29 (1883)
15. Habs: Mediz.Klinik 1913 Nr.32
16. Hammer(Amsterdam):zitiert bei Lindau A.
17. Henning, Arno: Ein Fall von Geburtshindernis infolge von beider-
seitiger kongenitaler Cystenniere.
Diss.Halle a.S. 1907
18. Hippel v.: Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut.
Graefe's Archiv, Bd. 59/1904
Über diffuse Gliose der Netzhaut und ihre Bezie-
hungen zu der Angiomatosis retinae.
Graefe's Archiv Bd. 95/1918
19. Honigmann: Zur Kenntnis der traum.Pankreascysten.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 80, 19/1905
Bd. 1
20. Juracz, A.: Zur Frage der operativen Behandlung der Pan-
kreascysten.
Arch.Klin.Chir. 164, 272/1931
21. Klebs: zitiert bei Heinrich Müller
22. Koch, K.: Beiträge zur Pathologie der Bauchspeicheldrüse.
Virchow Archiv f.path.Anatomie und Physiologie
und für klin. Medizin
Bd. 214, H. 1/1913
23. Körte, W.: Zur Behandlung der Pankreascysten und Pseudo-
cysten.
D.Med.Wschr. Nr. 12/1911
Die Chirurgie d.Pankreas
Handb. d. prakt.Chir. 3, 705/1907
u. Handb. d. prakt.Chir. 1913

- zu 23.) Körte, W.: Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen
des Pankreas.
Deutsche Chir. 1898
24. Lazarus: Zur Pathogenese der Pankreascysten.
Zeitschr. f. Heilkunde 22, Heft 6 u. 10, 1902
25. Ledebur, J. Freih. v.:
Über Pankreascysten.
Diss. 1926
Aus dem Patholog. Inst. d. Univ. Jena
26. Le Dentu: zitiert bei Heinrich Müller
Orig. Bull- et mêm. de la soc. anat. de Paris
1865
27. Lindau, Arvid: Zur Frage der Angiomatosis retinae und ihrer
Hirnkomplicationen.
Acta Ophthalmologica.
Levin & Munksgaard Publishers
Norregade 6 - Copenhagen 1927
28. Macorner - Mattson:
zitiert bei Kaufmann
Hdb. d. Pathol. Bd. 1, 9 u. 10
Aufl. 1931
29. Mering - Minkowski:
zitiert bei Wiechmann
Orig.: Verh. Ges. dtsch. Naturforscher,
62, 408/1889
30. Müller, Heinrich: Zur Lehre von den Pankreascysten.
Archiv f. klin. Chir. 143 Bd./1926
Verlag Julius Springer, Berlin
31. Reinhardt: zitiert bei Gruber Georg und Ledebur
Orig.: Zur Kenntnis der Pankreascysten.
Mü. Med. Wochenschrift 1916
32. Seifert, G.: a) Die Pathologie des kindl. Pankreas.
Thieme, Leipzig 1956
b) Dyschylische Cystenbildung im Pankreas bei
kindl. Ernährungsstörungen, Zbl. Path. 90/1953

33. Scott - Macorner: zitiert bei Kaufmann
34. Schuback, Albrecht: Über die Angiomatosis des Zentralnervensystems.
(Lindau'sche Krankheit)
Zeitschr. f.d.ges. Neurologie und Psychiatrie,
Springer, Berlin, 1927
35. Tannenberg, J.: Über die Pathologie der Syringomyelie...
Zeitschr. f. Neurologie u. Psychiatrie 92/1924
36. Teuscher, Margit: Über die kongenitale Cystenleber mit Cysten-
nieren und Cystenpankreas.
Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem.
Pathologie, L. Aschoff
Bd. 75/Heft 3, S. 459, Fischer Verlag, Jena 1926
37. Virchow: zitiert bei Heinrich Müller
Orig.: Die krankhaften Geschwülste.
Lehrbuch der spez. Pathologie, Bd. 1 / 1870
38. Wegelin (Bern): Zur Genese und Einteilung der Pankreascysten.
Verhandl.d.Deutsch.Pathol.Gesellschaft 18.Ta-
gung, Verlag Fischer, Leipzig 1921
39. Wiechmann, E.: Die Zuckerkrankheit.
J.F. Lehmanns Verlag, München 1953
40. Wohlwill (Hamburg): zitiert bei Lindau
41. Yamane, M.: Beiträge zur Kenntnis der Pankreascysten.
Haupt, Bern 1921

LEBENS LAUF

Ich, Hans-Jürgen Daxl, bin geboren am 2.4.1921 in München als Sohn des Dr.med.Gottfried Daxl, Leitender Krankenhausarzt in Mainburg und seiner Frau Frieda, geborene Bahrdr. Meine Kindheit verbrachte ich am Wohnort meiner Eltern in Mainburg, dort besuchte ich von 1927 - 31 die Volksschule. Anschließend wurde ich 2 Jahre durch einen Hauslehrer unterrichtet und trat 1933 in das Realgymnasium Icking ein, wo ich bis 1939 blieb. Von dort kam ich für 1 Jahr in das Privatgymnasium Dr. Schönhärl in München. 1940 Abitur am Wittelsbacher Gymnasium in München, anschließend 1/2 Jahr Arbeitsdienst und Frankreichfeldzug.

Beginn des Medizinstudiums im Wintertrimester 1940. 1941 Kanonier im Heer, 2 Jahre Frontdienst Russland. Nach Besuch der Sanitätsschule Verwendung als Truppensanitäter und bei der Sanitätskompanie der 17. Panzerdivision als Leiter einer Operationsgruppe (Narkose und Assistenz). 1943 Versetzung zur Studentenkompanie (med.) nach München, dort Herbst 1944 Physikum. Abstellung als Feldunterarzt an die Südfront. Amerikanische Gefangenschaft, 1 Semester Lager-Universität Ghedi. 1946 Fortsetzung des Medizinstudiums in München. 21.Oktober 1948 Staatsexamen und Bestallung als Arzt. Anschließend Landvierteljahr und Pflichtassistentenjahr in der Praxis meines Vaters. 1.3.1950 - 5.2.1951 Innere Abteilung Städtisches Krankenhaus Länd in Landshut bei Prof. Landes. 5.2. - 23.6.1951 geburtshilfl.-gyn. Abteilung IRO Krankenhaus München, anschließend Kinderkrankenhaus München-Schwabing, Prof. Hussler. 1.8.1951 - 28.8.1953 Röntgenabteilung Krankenhaus des Dritten Ordens München. Ab 1.9.1953 Führung der Praxis meines erkrankten Vaters. 1.1.1954 Übernahme der Praxis und Niederlassung als praktischer Arzt in Mainburg Ndb. Zulassung zu allen Kassen. Röntgenschein 3. 1957 2 Monate Ausbildung in Chiropraktik. Zur Zeit Kassenarzt in Mainburg.

